EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. le Dr Marcel GARNIER

Ancien Interne des Hôpitaux

Lauréat de l'Académie de Médecine



PARIS

ÉMANCIPATRICE (Imprimerie Typographique)

3, Rue de Pondichéry, 3 (xve)

—

1904







INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Note sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique** (en collaboration avec M. A. Siredey). *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 7 juin 1895, p. 465.

II. — **Fréquence de la tuberculose dans les grandes paralysies infantiles** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 20 mars 1897, p. 293.

III. — **Du souffle chlorotique de la veine cave et des troncs brachio-céphaliques** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 1er mai 1897, p. 406.

IV. — **De la main succulente dans l'hémiplégie** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 5 juin 1897, p. 553.

V. — **Note sur un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de biologie*, 3 juillet 1897, p. 637.

VI. — **Recherches sur la destruction des microbes (vibrion cholérique et bacille typhique) dans la cavité péritonéale des cobayes immunisés.** *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 767.

VII. — **Bruit de rappel paradoxal** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 15 janvier 1898, p. 47.

VIII. — **De la symphyse péricardo-périhépatique** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 15 janvier 1898, p. 48.

IX. — **De l'anémie séreuse** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 29 janvier 1898, p. 115.

X. — **Étude d'un cas d'acromégalie à l'aide des rayons de Rœntgen** (en collaboration avec MM. Gilbert et Poupinel). *Société de Biologie*, 29 janvier 1898, p. 119.

XI. — **Opothérapie médullaire dans la chlorose** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 2 avril 1898, p. 406.

XII. — **Sur un procédé permettant de déterminer l'état fonctionnel du foie** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 2 juillet 1898, p. 714.

XIII. — **Sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 30 juillet 1898, p. 873.

XIV. — **Article : Maladies du péritoine périhépatique** (en collaboration avec M. Gilbert). In *Traité de médecine et de thérapeutique*. Tome V, juillet 1898.

XV. — **Un cas de tétanos traité par l'injection intracérébrale d'antitoxine. Guérison.** *Presse médicale*, 24 août 1898.

XVI. — **Infection thyroïdienne expérimentale** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 1er octobre 1898, p. 889.

XVII. — **Action du bacille typhique sur la glande thyroïde** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 1er octobre 1898, p. 891.

XVIII. — **Diphtérie trachéobronchique généralisée** (en collaboration avec M. Roger). *Presse médicale*, 9 novembre 1898.

XIX. — **De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie** (en

collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 28 janvier 1899, et *Presse médicale*, 4 février 1899.

XX. — **Influence du jeûne et de l'alimentation sur le rôle protecteur du foie** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 18 mars 1898.

XXI. — **La glande thyroïde dans les maladies infectieuses** (en collaboration avec M. Roger). *Presse médicale*, 19 avril 1899.

XXII. — **La glande thyroïde dans les maladies infectieuses.** Thèse, 1899.

XXIII. — **Note sur un cas de mammite gangréneuse** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 15 juillet 1899, et *Presse médicale*, 22 juillet 1899.

XXIV. — **De l'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 29 juillet 1899.

XXV. — **Dictionnaire des termes techniques de médecine** (en collaboration avec M. Delamare). Préface de M. Roger. Novembre 1899.

XXVI. — **Physiologie et Pathologie de la glande thyroïde.** Mémoire couronné par l'Académie de médecine. *Prix de l'Académie*. 1899.

XXVII. — **Les lésions de la glande thyroïde dans l'intoxication phosphorée** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 20 janvier 1900.

XXVIII. — **Passage du bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 24 février 1900.

XXIX. — **Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine** (en collaboration avec M. Roger). *Revue de médecine*, 10 mars 1900.

XXX. — **Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose** (en collaboration avec M. Roger). *Archives générales de médecine.* Avril 1900.

XXXI. — **Physiologie pathologique de la glande thyroïde aux cours des infections.** Congrès de médecine 1900. Section de pathologie générale.

XXXII. — **Du foie dans les anémies** (en collaboration avec M. Gilbert). Congrès de médecine 1900. Section de pathologie interne.

XXXIII. — **Recherches expérimentales sur les infections thyroïdiennes** (en collaboration avec M. Roger). *Presse médicale,* 9 août 1900.

XXXIV. — **Sur l'origine urémique de l'angine de poitrine des artério-scléreux** (en collaboration avec M. Gilbert). *Presse médicale,* 13 octobre 1900.

XXXV. — **Recherches sur les modifications du foie dans l'érysipèle et les infections à streptocoque** (en collaboration avec M. Roger). *Revue de médecine,* 10 février 1901.

XXXVI. — **La pyonéphrose d'origine typhique** (en collaboration avec M. Lardennois). *Presse médicale,* 13 avril 1901, p. 169.

XXXVII. — **Dictionnaire des termes techniques de médecine** (en collaboration avec M. Delamare). Préface de M. Roger (2e édition), avril 1901.

XXXVIII. — **Étude anatomique et chimique du foie dans la variole** (en collaboration avec M. Roger). *Archives de médecine expérimentale,* septembre 1901, p. 661.

XXXIX. — **Infantilisme expérimental** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie,* 21 décembre 1901.

XL. — **Sur la technique des cultures en tubes de sable** (en collaboration avec M. Carnot). *Société de Biologie,* 21 juin 1902, p. 748.

XLI. — **De l'emploi des tubes de sable comme méthode générale d'étude, d'isolement et de sélection des microorganismes mobiles** (en collaboration avec M. Carnot). *Société de Biologie*, 5 juillet 1902, p. 860.

XLII. — **Nouvelle note sur l'hypertrophie simple du foie dans l'anémie pernicieuse** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 5 juillet 1902, p. 863.

XLIII. — **Action de l'adrénaline sur le développement des gangrènes microbiennes.** *Société de Biologie*, 13 décembre 1902.

XLIV. — **La glande thyroïde dans la variole** (en collaboration avec M. Roger). *Presse médicale*, 16 mai 1903, p. 873.

XLV. — **Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken** (en collaboration avec M. Roger). *Archives de Virchow*, CLXXIV, 1903.

XLVI. — **Toxicité du benzène et de quelques hydrocarbures aromatiques homologues** (en collaboration avec M. Chassevant). *Société de Biologie*, 31 octobre 1903, p. 1255.

XLVII. — **Recherches sur le poids spécifique et l'état histologique des foies gras de canard et d'oie** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 6 novembre 1903.

XLVIII. — **Ostéo-arthropathies métatraumatiques** (en collaboration avec M. Roger). *Presse médicale*, 5 décembre 1903, p. 837.

XLIX. — **Toxicité de quelques dérivés hydroxylés du benzène** (en collaboration avec M. Chassevant). *Société de Biologie*, 12 décembre 1903, p. 1584.

GLANDE THYROÏDE

Je poursuis depuis 1898, avec M. Roger, une série de recherches sur la pathologie de la glande thyroïde. L'étude systématique de cette glande dans un grand nombre d'autopsies nous a permis de reconnaître combien les lésions de son tissu étaient fréquentes; dans les maladies infectieuses en particulier, on peut dire que les modifications de la thyroïde sont constantes, mais suivant les cas, elles affectent un degré plus ou moins prononcé. Ces recherches n'étaient possibles qu'après avoir établi rigoureusement l'anatomie normale de la thyroïde; aussi, avons-nous commencé par reprendre cette étude à la fois chez l'homme et chez les animaux de laboratoire.

Anatomie et physiologie.

(XXI, XXII, XXVI)

Anatomiquement j'ai étudié au moyen de la méthode des coupes en série, la thyroïde du lapin et du cobaye; j'ai pu ainsi me rendre compte que les ilots cellulaires signalés par les divers auteurs, et considérés soit comme des canaux pleins, vestiges de conduits excréteurs devenus inutiles (Renaut), soit comme des matériaux de réserve servant à la formation de nouvelles vésicules (Hürthle) représentent la coupe d'une vésicule passant sur un point très rapproché de son pôle, ou encore une vésicule revenue sur elle-même, vidée de son produit de secrétion; on rencontre en effet tous les intermédiaires entre cet amas cellulaire non vésiculaire et les grandes vésicules distendues par la matière colloïde.

Ce qui détermine l'aspect histologique de la glande, c'est que la matière colloïde, au lieu d'être reprise par les vaisseaux dès sa formation, comme il arrive pour les autres secrétions internes, s'accumule là où elle s'est formée, et c'est sa présence qui entraîne la disposition vésiculaire de la glande. La thyroïde est ainsi composée d'une série d'acini secrétoires dont chacun pourra devenir une vésicule. En effet, dès que les cellules secrètent, la matière colloïde élaborée par elles va se réunir en une goutte, qui les repousse excentriquement, si bien que l'acinus se creuse d'une cavité et de sphère pleine qu'il était d'abord devient une vésicule. Puis à mesure que la secrétion augmente, la vésicule se dilate, les cellules s'aplatissent, deviennent linéaires, et sont réduites à une mince couche de protoplasma entourant le noyau; c'est sous cette forme que les vésicules se présentent le plus souvent chez l'homme adulte. A un moment donné, et plus où moins tôt suivant le degré d'activité glandulaire, la vésicule vide son contenu dans une cavité lymphatique. Les cellules se rapprochent alors; elles reprennent leurs dimensions; la vésicule a disparu et on trouve à sa place un îlôt cellulaire. Il y a donc ici comme pour les glandes à secrétion externe un temps d'*excrétion*.

Ce temps d'excrétion est marqué par le passage de la matière colloïde dans les voies lymphatiques intervésiculaires. Il peut être saisi sur certaines glandes d'animaux jeunes; il est surtout bien visible sur les glandes hyperexcitées, comme on le voit à la suite de l'action de la pilocarpine et de l'iode.

Action de la pilocarpine et de l'iode sur la secrétion thyroïdienne.

(XXII)

Pour étudier le mécanisme de la secrétion thyroïdienne, j'ai cherché à stimuler cette fonction au moyen de diverses substances chimiques. Deux corps, le nitrate de pilocarpine et l'iode m'ont donné à ce point de vue d'excellents résultats. Le premier agit sur la thyroïde comme sur la plupart des autres parenchymes; c'est un stimulant banal de l'activité glandulaire. Le second exerce une action élective, comme le faisaient prévoir les analyses chimiques du tissu thyroïdien et les résultats fournis par la thérapeutique.

En maintenant les animaux pendant plusieurs jours sous l'action de la pilocarpine, j'ai obtenu des modifications profondes du tissu caractérisées par une secrétion excessivement intense; l'intoxication suraiguë qui avait été seule employée jusque-là ne donne au contraire que de la congestion et des modifications cellulaires peu importantes.

L'iode nous a donné des résultats encore plus remarquables son action est plus brutale et semble épuiser rapidement la glande. Mais, comme on pouvait le prévoir, les mêmes phénomènes ne se produisent pas après l'injection d'iodure de potassium; ce corps ne détermine qu'un léger degré de congestion avec un peu d'exagération de la secrétion colloïde; mais l'état de la glande n'est pas comparable à celui que l'on constate après injection d'iode. Par contre nous avons noté incidemment, dans nos intoxications prolongéespar l'iodure de potassium, des lésions profondes des capsules surrénales.

La glande thyroïde dans les maladies infectieuses
(XXI, XXII, XXVI)

Cette étude, faite en collaboration avec M. Roger, est basée sur l'examen de 40 thyroïdes recueillies à l'autopsie de malades morts d'infections variées (scarlatine, rougeole, variole, diphtérie, fièvre typhoïde, gastro-entérite aiguë, méningite cérébro-spinale, rage, coqueluche, péritonite purulente). Dans tous ces cas, nous avons pu reconnaître une augmentation parfois considérable du volume de la glande; au microscope, les modifications sont de deux ordres : le premier degré consiste uniquement en un réveil de l'activité glandulaire; l'organe présente alors le même aspect que lorsqu'on l'excite expérimentalement par la pilocarpine. Quand le processus va plus loin, de véritables lésions apparaissent : la matière colloïde se fragmente en grosses granulations dont les propriétés tinctoriales changent; les cellules deviennent claires, impropres à la secrétion, puis elles se nécrosent et disparaissent. Somme toute, il y a *hyperthyroïdation*, puis *dysthyroïdation*. et enfin, *athyroïdation*. A côté de ces altérations du parenchyme même de la glande, évoluent parallèlement des lésions interstitielles, portant en particulier sur les vaisseaux : hémorragie, artérite, phlébite. Dans un certain nombre de ces cas, nous avons fait porter aussi notre examen sur les *parathyroïdes*, glandules annexes dont on connaît maintenant la grande importance en physiologie; nous les avons aussi trouvées modifiées; les cellules sont atrophiées, comme épuisées par une secrétion trop abondante.

Expérimentalement, nous avons pu reproduire les mêmes altérations par injection de microbes ou de toxines dans la circulation générale; les lésions paraissent souvent beaucoup

plus profondes que chez l'homme, et nous avons observé des nécroses cellulaires avec tuméfaction du noyau.

En présence de ces altérations, on pouvait se demander si la thyroïde joue un rôle dans la résistance de l'organisme à l'infection; j'ai cherché à résoudre cette question par l'expérimentation; pour cela, j'ai pratiqué des thyroïdectomies chez le lapin, animal qui, comme on le sait, supporte parfaitement cette opération pourvu que l'on laisse en place les parathyroïdes inférieurs; mais je n'ai pas observer de différences dans la résistance à l'infection entre les animaux privés de thyroïde et les témoins.

Le glande thyroïde dans la variole.

(XLIV et XLV)

Dans nos premiers travaux, nous avions déjà eu l'occasion de pratiquer l'examen d'une thyroïde variolique; il nous a paru utile de revenir récemment sur ce sujet, et dans deux articles parus l'un dans la *Presse médicale*, l'autre dans les *Archives de Virchow*, nous avons rapporté les résultats de l'examen de 16 thyroïdes varioliques. Les altérations que nous y avons trouvées sont de même nature que celles que nous avons décrites antérieurement dans d'autres infections aigües; elles se caractérisent d'abord par une augmentation de la sécrétion colloïde, puis, par des troubles de l'architecture de la glande avec disparition de l'ordination vésiculaire, troubles souvent plus marqués que dans d'autres infections; enfin par des modifications de la colloïde, l'arrêt de la sécrétion, des hémorragies. Chez les prématurés et les enfants issus de mères atteintes de varioles, la thyroïde présente un aspect particulier; elles est alors complètement vide de matière colloïde; les vésicules renferment des cel-

lules claires ; toute activité sécrétoire paraît disparue. Ainsi contrairement à l'opinion défendue par Kashiwamura, on peut affirmer que les états pathologiques de la glande thyroïde sont très fréquents. Les variations dans le volume de la glande tiennent aux modifications sécrétoires si souvent observées ici; grâce à la disposition particulière du tissu thyroïdien, les deux temps de sécrétion et d'excrétion se font, pour ainsi dire, sous les yeux de l'observateur; comme le produit de sécrétion s'accumule normalement au point où il a été élaboré et que cette glande est à elle-même son propre réservoir, les changements de volume de l'organe sont particulièrement fréquents et marqués; c'est en m'appuyant sur cette remarque que j'ai pu considérer le goitre simple comme résultant le plus souvent de l'accumulation de la matière colloïde dans la thyroïde par oblitération des voies d'excrétion, en un mot, comme une véritable ***hydropisie*** de la glande (1). En ce qui concerne les maladies infectieuses, nos résultats ont été confirmés par les recherches de Torri (*Il Policlinco*, 1900, p. 145 et 280), et de Crispino (*Giorn. dell' Assoc. napol. dei medici e natural.*, XIII, 3).

Des lésions de la glande thyroïde dans la syphilis héréditaire.

(in thèse, XXII)

J'ai examiné la thyroïde d'*hérédosyphilitiques* mort-nés, ou morts peu de jours après la naissance; dans tous ces cas, j'ai trouvé des modifications profondes : arrêt de la sécrétion

(1) Cette nouvelle théorie du goitre fera l'objet d'un travail ultérieur.

colloïde et foyers de nécrose cellulaire. Ces altérations sont à rapprocher de celles qui existent chez les fœtus et les nouveaux-nés issus de mères atteintes d'autres maladies infectieuses, variole (XLV), rougeole (XXII), et même scarlatine et érysipèle. Nous comptons revenir prochainemet sur ce sujet.

Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose.

(XIII, XXX)

Dans la thyroïde, comme dans les autres parties de l'organisme, la tuberculose peut provoquer deux ordres de lésions: la lésion spécifique due à la présence du bacille lui-même dans la glande, le tubercule, et une altération banale, produite par l'action à distance des toxines, la sclérose. On peut voir au niveau de la thyroïde les différents aspects qu'affectent d'habitude les lésions tuberculeuses, depuis les grosses masses caséeuses ramollies, jusqu'aux granulations microscopiques; aussi ai-je pu décrire, avec M. Roger, quatre formes anatomiques de tuberculose thyroïdienne : dans les deux premières, l'attention est attirée cliniquement sur la glande, qui est augmentée de volume, c'est le *goitre tuberculeux*, qui peut soit comprimer les organes voisins (trachée, nerfs), soit se développer extérieurement. Les deux dernières, au contraire, ne sont reconnues qu'à l'autopsie (tuberculose miliaire de l'organe), ou même seulement à l'examen histologique. L'expérimentation nous a permis d'élucider l'histogenèse du tubercule thyroïdien : ici, comme dans les autres parties de l'organisme, le tubercule se forme aux dépens des éléments mésodermiques, tandis que les cellules épithéliales dégénèrent et disparaissent.

La sclérose thyroïdienne des tuberculeux est une altération pour ainsi dire constante; nous l'avons rencontrée

onze fois sur douze cas examinés. Cette sclérose peut affecter deux formes : la *forme atrophique* qui est de beaucoup la plus fréquente, le tissu conjonctif se dispose alors suivant le type elliptique ou ogival, suivant le type arrondi ou suivant le type irrégulier ; la *forme hypertrophique* est plus rare, et nous n'en avons observé qu'un seul cas chez une diabétique tuberculeuse.

Les symptômes cliniques de la sclérose tuberculeuse de la glande thyroïde sont encore mal connus ; ils semblent qu'ils doivent se traduire par ceux de l'hypothyroïdie ; et nous serions tentés d'expliquer l'embonpoint souvent exagéré des sujets guéris de tuberculose par une insuffisance fonctionnelle liée à la sclérose de la glande. Une observation de Breton vient à l'appui de cette idée : dans ce cas, en effet, on vit des troubles liés à un goître exophtalmique s'amender à mesure que se développaient des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

Infections thyroïdiennes expérimentales.

(XVI, XVII, XXXIII)

Ces recherches, poursuivies avec M. Roger, ont été effectuées à l'aide de différents microbes, en particulier le staphylocoque et le bacille typhique. Nous introduisions les bactéries dans la glande par les vaisseaux ; les microbes pénètrent ainsi dans l'organe progressivement, comme dans les conditions naturelles. Nous avons ainsi déterminé des *thyroïdites interstitielles* avec accumulation de leucocytes, des *thyroïdites hémorragiques* et des *thyroïdites parenchymateuses* avec dégénérescence aiguë de l'épithélium ; enfin, quand l'animal avait survécu un temps suffisant, nous avons vu se développer une véritable *sclérose thyroïdienne*.

Des lésions de la glande thyroïde dans l'intoxication phosphorée.

(XXVII)

J'ai montré avec M. Roger que le phosphore amenait une nécrose étendue de l'épithélium thyroïdien.

Infantilisme expérimental.

(XXXIX)

J'ai pu déterminer, avec M. Roger, des scléroses de la glande thyroïde en injectant une solution de naphtol dans les vaisseaux thyroïdiens. Chez le jeune chien cette sclérose est suivie d'un arrêt de développement très marqué ; tandis que le témoin augmente rapidement et prend un pelage laineux et ondulé, l'opéré reste d'abord stationnaire, son poids ne progresse ensuite que lentement, et ses poils demeurent courts et clairs. Ainsi nous avons reproduit un véritable état d'infantilisme, lié à l'hypothyroïdie déterminée par la sclérose. Nous apportons ainsi la démonstration directe de l'opinion qui rattache l'infantilisme le plus souvent, sinon toujours, à une dystrophie tyroïdienne.

FOIE

De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie.

(XIX)

Ce travail, fait en collaboration avec M. Gilbert, montre qu'il faut ranger parmi les symptômes constants de la cirrhose alcoolique, l'abaissement de la tension artérielle ; ce signe n'apparaît pas seulement à la phase ultime, comme on le pensait jusque-là, en le mettant sous la dépendance de la cachexie : il se montre dès que l'ascite est constituée et permet parfois d'assurer la cirrhose dans les cas où le diagnostic est douteux. Ces résultats ont été confirmés par Mlle Dobrynine dans sa thèse (1900). Nous avons pu établir expérimentalement la physiologie pathologique de cette hypotension ; celle-ci doit être cherchée dans l'obstacle apporté à la circulation porte au niveau du foie : en effet, si l'on prend la pression artérielle d'un lapin en même temps que l'on pose une pince sur le tronc de la veine porte, on constate un abaissement de la pression allant de 5^{mm} à 4^{cm} de mercure, abaissement qui disparaît dès que l'obstacle est levé. Cette constatation nous a permis de donner une nouvelle classification des symptômes des cirrhoses du foie.

Classement des symptômes dans les cirrhoses du foie.

(XIX)

Grâce à la notion de l'hypotension artérielle, nous avons pu, avec M. Gilbert, proposer un nouveau groupement des symptômes dans les cirrhoses du foie. Ces symptômes peuvent être rangés sous quatre chefs : 1° état physique ; 2° état fonctionnel ; 3° troubles de la circulation intra-hépatique ; 4° modifications de l'état général. Les troubles de la circulation intra-hépatique peuvent porter sur la circulation biliaire ou sur la circulation porte ; la gêne de la circulation porte se traduit par deux symptômes : le syndrome de l'hypertension portale, tenant sous sa dépendance l'ascite, la splenomégalie, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, le développement anormal des veines sous-cutanées abdominales, symptômes auxquels il faut joindre l'opsiurie ; — le syndrome de l'hypotension sus-hépatique, duquel dépendent l'hypotension artérielle, la tachycardie et l'oligurie.

Note sur un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse.

(V)

Dans cette note, j'ai décrit, avec M. Gilbert, une forme particulière de cirrhose alcoolique hypertrophique caractérisée cliniquement par son évolution relativement rapide, et anatomiquement par la disposition du tissu conjonctif qui pénètre dans le lobule, en dissociant les travées. Depuis cette publication, M. Gilbert est revenu, avec M. Castaigne, sur cette forme particulière de cirrhose, à propos de nou-

veaux cas qu'il avait observés ; il ne s'agit pas donc là d'une exception, mais d'un type anatomo-clinique de cirrhose simple non encore mentionné.

Des périhépatites.
De la symphyse péricardo-périhépatique.

(VIII, IV)

J'ai décrit, avec M. Gilbert, sous le nom de *symphyse péricardo-périhépatique* un syndrome anatomo-clinique, caractérisé par l'association d'une péricardite avec symphyse et d'une périhépatite. Les symptômes par lesquels il se traduit sont dus à la double localisation de la maladie ; ce sont en général les signes de la cardiopathie qui ouvrent la scène ; le diagnostic de la symphyse cardiaque est toujours délicat ; dans notre cas l'auscultation du cœur permettrait de percevoir un *bruit de rappel paradoxal ;* le foie est augmenté de volume, ferme, à bord mousse, inextensible ; il y a de l'ascite, et le malade succombe en général dans l'asystolie. Anatomiquement, on trouve, outre la symphyse cardiaque, un foie enveloppé d'une coque conjonctive épaisse, dure ; c'est le *foie glacé* ; il peut y avoir en même temps une *cirrhose périhépatogène.* Ce syndrome n'est pas pas très rare, puisque du cas personnel que nous avons publié, nous avons pu en rapprocher onze autres disséminés dans les auteurs. Pour nous, il découle d'une action pathogène exercée simultanément sur le péricarde et sur le péritoine périhépatique, à la faveur des communications lymphatiques des deux séreuses à travers le diaphragme ; cette lésion, limitée d'abord aux séreuses d'enveloppe, a tendance à envahir les parenchymes sous-jacents, en donnant lieu à une variété spéciale de sclérose viscérale.

Cirrhose périhépatogène.

(VIII, XIV)

Le péritoine périhépatique peut être le point de départ d'une cirrhose qui envahit le foie de dehors en dedans, cirrhose centripète à laquelle nous avons donné le nom avec M. Gilbert de cirrhose périhépatogène. Quand cette cirrhose est bien développée, comme dans le cas que nous avons publié, on voit sur une surface de section des bandes fibreuses partant de la face profonde de la capsule et allant se ramifier dans le parenchyme; ces bandes nombreuses et épaisses dans les zones superficielles deviennent au contraire fines et rares dans la profondeur.

L'examen histologique doit être fait sur des morceaux recueillis à différentes hauteurs; on reconnaît ainsi que dans la zone périphérique, le tissu conjonctif est très abondant et forme des faisceaux fibreux très épais détachés de la face profonde de la capsule. Dans la zône moyenne, la sclérose est moins accusée et les ilôts parenchymateux moins considérables. Les parties profondes ne présentent plus que de petits faisceaux de fibres se terminant entre les lobules.

Ainsi dans notre cas la cirrhose avait envahi la totalité du foie, différent en cela complètement des cirrhoses à point de départ péritonéal, signalées par Poulin d'une part, par MM. Dejerine et Huet d'autre part, où le processus n'était qu'ébauché.

Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine (XXIX), **dans l'érysipèle et les infections à streptocoque** (XXXV) **et dans la variole** (XXXVIII).

J'ai repris, avec M. Roger, l'étude du foie infectieux, en joignant à l'examen anatomique de l'organe la recherche des modifications chimiques de son tissu. Histologiquement, les lésions portent sur tous les éléments du foie; l'hépatite est toujours totale.

Dans la scarlatine, nous avons avons pu distinguer différents types de foie infectieux : *le foie à lobule complet*, dont l'aspect est donné par de fines travées leucocytaires réunissant les espaces portes ; le *foie à dégénérescence périlobulaire ;* le *foie à dégénérescence partielle péri-portale*, qui est le cas le plus fréquent; le *foie à dégénérescence partielle sous-capsulaire;* enfin, le *foie à dégénérescence totale*. Parmi les lésions de la cellule elle-même, la dégénérescence graisseuse est la plus fréquente ; mais nous avons aussi rencontré la dégénérescence vitreuse, plus rarement la tuméfaction trouble. Enfin dans certains cas l'ordination des trabécules est troublée, cette lésion pouvant aller jusqu'à la dislocation complète de la travée. Nous avons rencontré fréquemment les *taches blanches* du foie infectieux de Hanot ; elles nous ont paru surtout sous la dépendance de la vacuité des vaisseaux et mériter ainsi le nom de *taches anémiques* que leur avait donné autrefois autrefois M. Hayem.

L'examen chimique montre que la graisse est constamment augmentée ; mais contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, ce n'est pas la longueur du processus qui provoque la stéatose, c'est son intensité. Quand le chiffre de

la graisse s'élève, la quantité d'eau s'abaisse corrélativement. Quant à l'albumine, elle est presque constamment augmentée; c'est là une modification fondamentale, aussi générale que la réaction leucocytaire dont elle semble être l'expression chimique. Mais l'analyse chimique ne fait pas double emploi avec l'examen histologique; elle a l'avantage de nous renseigner sur des portions de la glande assez considérables; elle rend mieux compte de l'étendue et de la diffusion des lésions.

Les lésions, que l'érysipèle occasionne dans le foie sont plus variables que celles causées par la scarlatine; il faut tenir grand compte ici des modifications antérieures à la maladie, dues en particulier à l'alcoolisme, l'érysipèle ne déterminant en général l'issue fatale que chez les individus tarés. Cliniquement, l'hypertrophie du foie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle se rencontre dans plus de la moitié des cas d'érysipèle; aussi elle semble due le plus souvent à l'alcoolisme.

Chez les enfants, où ces altérations ne sont pas à craindre, la dégénérescence graisseuse est rare, mais on peut trouver des nécroses cellulaires plus ou moins étendues.

Dans la variole nous avons toujours trouvé le foie augmenté de volume et beaucoup plus lourd que le foie normal, malgré l'énorme quantité de graisse qu'il renferme parfois; cette augmentation de poids ne peut guère être expliquée que par une hypertrophie véritable du viscère. A l'examen histologique, les lésions sont totales à la fois parenchymateuses et interstitielles; l'*hépatite graisseuse* est la forme de beaucoup la plus fréquente; nous l'avons rencontrée neuf fois sur onze cas de variole pustuleuse; elle est constante dans la variole hémorragique; elle peut être totale, ou au contraire partielle, périportale. L'*hépatite necrosique*, caractérisée par la dégénérescence vitreuse et la nécrose

cellulaire, est plus rare; elle est souvent associée à la variété précédente. Enfin dans un cas de variole congénitale, nous avons observé une véritable ***hépatite hémorragique*** avec infiltration sanguine du parenchyme.

L'étude chimique nous a montré que la quantité d'eau était constamment abaissée, tandis que le chiffre de la graisse est toujours augmenté, parfois dans des proportions considérables puisqu'il peut atteindre 20 o/o du tissu; néanmoins les variations de ces deux éléments ne sont pas superposables; en effet, les modifications de la graisse traduisent l'action des poisons sur la nutrition des cellules; l'insuffisance de l'eau dépend d'une part d'une diminution de l'activité cellulaire sous l'influence de la toxine et d'autre part de l'état réactionnel de l'organisme tout entier. Les albumines varient dans des limites assez étendues, sans qu'il y ait de rapport entre ces oscillations et celle du chiffre des graisses; nous avons pu ainsi reconnaître que contrairement à une opinion généralement admise, la graisse ne vient pas prendre dans le tissu la place de l'albumine.

De l'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse.

(XXIV, XLII)

Dans l'anémie pernicieuse, j'ai montré avec M. Gilbert qu'il existe souvent une augmentation remarquable du volume du foie, sans altération pathologique de son tissu; c'est pour bien marquer que cette hypertrophie du foie ne s'accompagne pas de dégénérescence, que nous avons proposé le nom d'*hyperhépatie* pour désigner cet état. Le poids du foie dépasse souvent 2.000 et peut atteindre 3.000 grammes; dans un cas seulement nous avons trouvé un léger degré d'infiltration graisseuse autour des veines sushépatiques, pouvant être mis sur le compte de la grossesse. Dans tous

nos autres cas, il n'y avait pas trace de graisse. La seule modification des cellules consistait trois fois sur quatre cas en une accumulation de pigment ferrugineux.

Pour expliquer cet état hypertrophique du foie, on peut invoquer une exagération de l'activité de l'organe destinée à lutter contre l'appauvrissement du sang, ou une exagération de la fonction martiale ; nous avons émis de plus l'hypothèse d'une *hyperhépatie* organique par adaptation dans un milieu anémique, comparable à l'hyperglobulie par adaptation dans l'air raréfié des hautes régions.

Lésions du foie dans l'anémie posthémorragique expérimentale.

(XXXII)

Tandis que l'anémie pernicieuse mène à l'hyperhépatie, et que la chlorose s'accompagne d'insuffisance hépatique, l'anémie posthémorragique conduit à un troisième type d'altération hépatique; expérimentalement, j'ai pu, avec M. Gilbert, déterminer des lésions de la cellule hépatique au moyen de saignées répétées chez le chien et chez le lapin; les cellules présentent alors l'altération décrite par Hanot et Gilbert, sous le nom de *tuméfaction transparente* ; mais parfois ce stade est dépassé et il y a une véritable nécrose cellulaire. Chez les animaux que l'on a gardés moins longtemps en expérience, cette lésion n'est que peu marquée; il y a seulement des boules claires qui apparaissent au sein du protoplasma. Cette lésion n'est pas d'ailleurs particulière aux animaux, et nous avons pu la retrouver chez une jeune fille de seize ans et demi morte de purpura hémorragique. Elle a donc un caractère de généralité remarquable et semble constituer la caractéristique du foie dans l'anémie posthémorragique.

Sur un procédé permettant de déterminer l'état fonctionnel du foie.

(XII)

Ce procédé, que j'ai imaginé avec M. Roger, consiste à injecter dans l'intestin d'un animal une solution d'hydrogène sulfuré et à rechercher la présence de ce gaz dans l'air expiré au moyen d'un papier à l'acétate de plomb. Le foie retient normalement une certaine quantité du gaz injecté, et pour avoir la réaction, il faut introduire dans l'intestin ou dans un rameau de la veine porte une quantité de solution beaucoup plus forte que celle qui est nécessaire en injection sous-cutanée ou intra-veineuse.

Or, dans le cas d'insuffisance hépatique, la quantité à introduire dans le rectum, pour que le papier révélateur soit impressionné, s'abaisse de moitié. Il y a donc là un moyen facile d'apprécier le degré d'activité du foie.

Influence du jeûne et de l'alimentation sur le rôle protecteur du foie.

(XX)

A l'aide de notre procédé à l'hydrogène sulfuré, nous avons pu reconnaître que le rôle protecteur du foie diminuait notablement, chez l'animal sous l'influence du jeûne ou même d'une alimentation insuffisante.

Recherches sur le poids spécifique du foie.

(XLVII)

Nous avons entrepris avec M. Gilbert une série de recherches sur le poids spécifique du foie à l'état sain et à l'état pathologique. Bien que ces recherches portent déjà sur un grand nombre de cas, nous n'avons encore publié que celles concernant le foie gras de canard et d'oie. Nous avons reconnu que le foie normal a chez le canard et chez l'oie une densité assez comparable et voisine de 1,072. La transformation graisseuse abaisse ce chiffre dans des proportions considérables; chez l'oie il oscille alors entre 1,005 et 1,009, chez le canard il descend encore plus bas au-dessous de l'unité, à 0,96 ou 0,97.

Nous avons examiné histologiquement ces foies dont nous avions pris la densité et nous avons reconnu qu'il s'agissait d'une transformation graisseuse totale et telle que le tissu devenait complètement méconnaissable. L'état était sensiblement semblable dans les deux espèces et les différences minimes constatées histologiquement ne peuvent expliquer la curieuse différence de leur poids spécifique. Il y a donc dans la recherche de la densité un nouveau moyen de mettre en lumière les modifications pathologiques des organes. moyen qui ne fait pas double emploi avec les procédés usités jusqu'ici.

CŒUR ET VAISSEAUX. SANG

Du souffle chlorotique de la veine cave et des troncs brachio-céphaliques.

(III)

J'ai montré avec M. Gilbert, qu'on peut entendre chez les chlorotiques un bruit de souffle au niveau des gros troncs veineux de la base du cœur. Il s'agit d'un souffle continu, renforcé au moment de la systole, que l'on entend bien quand la malade est mise dans la position demi-assise. Ce souffle est remarquablement influencé par les déplacements de la tête de la malade; si la tête est tournée à droite, le souffle devient intense et atteint son maximum au niveau de la première articulation chondrosternale droite, juste au-dessous de la clavicule; de ce point, il va en diminuant vers l'appendice xiphoïde, et disparaît complètement dans le quatrième espace; il se prolonge aussi le long de la clavicule jusqu'à la face antérieure de l'aisselle. Si la tête de la malade est tournée à gauche, le souffle disparaît complètement du côté droit, mais on entend alors un souffle doux, semblable au précédent, au niveau de la première articulation chondrosternale gauche; ce souffle a les mêmes irradiations que celui de droite, mais il se prolonge moins loin en bas. Le souffle de la veine cave et des troncs brachio-céphaliques paraît dû à la compression veineuse qui se produit pendant les mouvements de rotation de la tête.

Du bruit de rappel paradoxal.

(VII)

J'ai donné ce nom, avec M. Gilbert, à un rythme particulier du cœur, rythme à trois temps, dans lequel le bruit surajouté est présystolique, mais par suite de l'allongement du petit silence, le rythme du cœur est interverti ; si bien que, dans les conditions où devrait naître un bruit de galop, un bruit de rappel se trouve réalisé. L'autopsie du malade, qui fait le sujet de cette observation, nous montra l'absence de toute lésion valvulaire, mais une symphyse péricardique totale avec calcification très étendue du péricarde, et la lésion que nous avons décrite sous le nom de *symphyse péricardo-périhépatique*.

De l'anémie séreuse.

(IX)

J'ai étudié sous cette dénomination, avec M. Gilbert, une variété particulière d'anémie caractérisée par l'appauvrissement du sérum sanguin. Elle succède aux ponctions d'ascite répétées ; la numération des globules rouges nous a montré en effet que chaque ponction est suivie d'une hyperglobulie passagère, due à la soustraction d'une grande quantité de sérum sanguin qui fait irruption dans le péritoine. Les ponctions successives et rapprochées peuvent ainsi déterminer un état d'*anémie séreuse chronique*, qui se traduit par un tableau clinique spécial ; la mort subite dans une syncope peut venir terminer brusquement cet état, sans que le malade ait jamais présenté aucun signe d'insuffisance hépatique.

Opothérapie médullaire dans la chlorose.

(XI)

J'ai étudié avec M. Gilbert l'action de moëlle osseuse dans la chlorose ; dans deux cas, nous avons donné la moëlle osseuse en nature, et dans trois cas l'extrait médullaire. Nos résultats étaient contrôlés par l'examen du sang répété à des intervalles réguliers. Enfin dans trois cas nous avons remplacé, au bout d'un certain temps, le traitement par la moëlle osseuse par le traitement ferrugineux.

Dans tous ces cas l'opothérapie médullaire s'est montré manifestement inférieure au traitement ferrugineux.

Sur l'origine urémique de l'angine de poitrine des artérioscléreux.

(XXXIV)

Dans un mémoire publié en collaboration avec M. Gilbert, nous nous sommes efforcés de montrer que l'angine de poitrine vraie est due à une insuffisance rénale latente ou manifeste. La théorie coronarienne est incapable d'expliquer tous les faits d'angine vraie ; elle en donne une interprétation physiopathotogique insuffisante. Force est donc d'accepter l'idée d'une névralgie ou d'une névrite du plexus cardiaque. L'examen minutieux des malades permet de reconnaître quelle est la cause de cette névralgie ou de cette névrite ; ces sujets sont en effet constamment atteints d'une néphrite interstitielle, dont leurs urines présentent

tous les caractères; de plus, l'angine de poitrine alterne parfois avec des manifestations non douteuses de l'urémie et en particulier avec l'asthme urémique; enfin une dernière preuve est tirée de l'influence du traitement: le régime lacté amène en effet une remarquable amélioration chez ces malades, et espace le retour des crises.

Cette conception permet de ramener à l'unité la pathogénie de l'angine de poitrine; si l'on met à part les cas où elle est de nature réflexe ou hystérique, c'est toujours à une cause toxique ou toxi-infectieuse qu'il faut attribuer l'origine de ce syndrome.

BACTÉRIOLOGIE

Recherches sur la destruction des microbes (vibrion cholérique et bacille typhique) dans la cavité péritonéale des cobayes immunisés.

(VI)

Dans ce travail, fait à l'Institut Pasteur sous la direction de M. Metchnikoff, j'ai montré que dans l'expérience de Pfeiffer, la transformation extra-cellulaire des bactéries en granules est en rapport avec l'intensité de la phagolyse. L'injection de la culture dans le péritoine détermine la destruction d'un certain nombre de leucocytes, qui laissent échapper leur contenu dans le liquide péritonéal, et la transformation des vibrions en granules est due à l'action de cette substance cellulaire devenue libre. Si on prépare des cobayes en leur injectant la veille dans le péritoine une solution capable de renforcer l'activité des leucocytes et d'empêcher la phagolyse, les vibrions sont englobés par les cellules et détruits à leur intérieur.

Nous avons recherché avec quelle substance injectée préventivement la phagolyse se trouvait entravée le plus efficacement ; nous avons reconnu ainsi que le bouillon qui avait donné de bons résultats à M. Metchnikoff n'agissait sûrement qu'à la condition d'être fraîchement préparé. La solution physiologique de sel marin, la gélatine, la nucléine, les cultures de staphylocope stérilisées, la tuberculine, la lécithine, le sérum anticholérique pur, amènent aussi une hyperleucocytose intra-péritonéale plus ou moins

marquée, mais en général les leucocytes ainsi attirés résistent mal à l'injection de culture cholérique. Dans tous ces cas, la formation extra-cellulaire des granules est proportionnelle au degré de la phagolyse.

Note sur un cas de mammite gangréneuse.

(XXIII)

J'ai rapporté, avec M. Roger, un cas de mammite gangréneuse survenue chez une accouchée au cours d'une scarlatine. La cause de cette mammite paraît avoir été un coccus particulier dont nous avons étudié les caractères. Ce coccus se colore facilement par les différents réactifs et reste coloré par la méthode de Gram. Il se cultive facilement sur les divers milieux, aérobies et anaérobies, et communique tout au moins aux premières cultures une odeur gangréneuse caractéristique; il ne liquéfie pas la gélatine et coagule le lait en masse. Il est pathogène pour le lapin et le cobaye et donne lieu chez ces animaux à des suppurations étendues. Il doit être rapproché des microcoques décrits dans les mammites gangréneuses des femelles laitières par Nocard, Kitt, Lucet, Guillebeau, mais il ne peut être identifié avec aucune de ces espèces.

Culture des microbes en tubes de sable.

(XL, XLI)

Nous avons eu l'idée, P. Carnot et moi, d'employer pour séparer certains microbes, des milieux de culture au sable; si dans un tube en U rempli de bouillon, on ajoute dans la branche large du sable stérilisé, les microbes ensemencés dans la branche fine ne pourront arriver au sommet de

l'autre branche qu'après avoir traversé le sable contenu dans cette branche. Les microbes mobiles arrivent seuls à traverser la couche de sable; les autres sont incapables de la franchir. Le temps nécessaire à franchir un centimètre de sable est très variable suivant les espèces, et oscille entre quarante minutes et six heures. Cette technique peut donc servir de méthode d'isolement pour les microorganismes mobiles.

Etude des microorganismes mobiles.

(XLI)

Grâce à la méthode que nous venons de décrire, nous avons pu étudier quelques-unes des causes qui influent sur la mobilité des microorganismes. C'est ainsi qu'à 43° le bacille d'Eberth garde sa végétabilité, mais perd presque entièrement sa mobilité. D'autre part, pour augmenter la mobilité d'un microbe, il suffit de faire des passages successifs et très rapprochés dans une série de tubes de sable; on voit alors diminuer le temps nécessaire au passage d'une façon très remarquable. Nous avons expliqué ce phénomène par la *sélection;* en effet, les microorganismes les plus rapides arrivant les premiers, ce sont eux que l'on prend chaque fois pour les ensemencer dans un autre tube.

Action de l'adrénaline sur le développement des gangrènes microbiennes.

(XLIII)

On sait, depuis les expériences de M. Roger, qu'une inoculation microbienne qui donnerait lieu à une inflammation purulente dans les conditions ordinaires, est suivie de la

formation de placards gangréneux quand on a déterminé, par avance, l'anémie du tissu; ainsi agit la section du sympathique cervical du côté opposé sur l'évolution de l'érysipèle expérimental de l'oreille du lapin. J'ai voulu étudier les effets d'une vaso-constriction temporaire comme celle que produit l'adrénaline, et j'ai reconnu que cette action entraînait aussi une évolution gangréneuse. Il faut, pour obtenir pareil résultat, que l'injection d'adrénaline soit faite en même temps que l'inoculation du streptocoque ou dans les heures qui suivent; une seule injection de quelques gouttes d'adrénaline, ou mieux, deux injections faites à 4 heures d'intervalle, de manière à maintenir la vaso-constriction pendant plusieurs heures, suffit pour entraîner l'apparition de la gangrène; celle-ci apparaît dès le troisième ou le quatrième jour de l'inflammation si le microbe est très virulent, un peu plus tardivement s'il l'est moins.

Bien entendu, si les injections sont répétées les jours suivants, la gangrène est plus étendue; mais c'est l'injection du premier jour qui détermine l'apparition de la mortification, et elle seule suffit; si on n'injecte l'adrénaline qu'une fois l'inflammation commencée, celle-ci suit sa marche habituelle.

Ainsi une vaso-constriction, même passagère, suffit pour déterminer l'évolution d'un processus inflammatoire vers la gangrène; une pareille action permettra peut-être d'expliquer certaines gangrènes limitées des extrémités dont la pathogénie est encore mal élucidée.

DIVERS

Note sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique.

(I)

J'ai rapporté, avec M. Siredey, une observation d'hémoglobinurie paroxystique essentielle, dans laquelle les accès apparaissaient sous l'influence du refroidissement; nous avons pu observer dans ce cas l'aspect laqué du sérum et le phénomène de la redissolution du caillot.

Fréquence de la tuberculose dans les grandes paralysies infantiles.

(II)

Il résulte des recherches que j'ai entreprises avec M. Gilbert, que la tuberculose est la cause de mort la plus fréquente chez les individus porteurs d'atrophies musculaires étendues, consécutives à la paralysie infantile; le malade qui servit de point de départ à nos recherches ne paraissait nullement misérable et n'avait pas fait de séjour à l'hôpital avant de venir demander nos soins. L'influence du milieu nosocomial devait donc être écartée. Aussi pensons-nous que la disparition d'une grande quantité de masses musculaires diminue la résistance de l'organisme vis-à-vis du bacille tuberculeux; l'atrophie agit ici comme l'exérèse chirurgicale; M. Marie a, en effet, montré la fréquence de la tuberculose chez les amputés.

De la « main succulente » dans l'hémiplégie.

(IV)

J'ai observé, avec M. Gilbert, chez une ancienne hémiplégique une déformation de la main rappelant l'aspect décrit par M. Marinesco dans la syringomyélie, sous le nom de *main succulente*. C'est une main potelée dont la face dorsale est tuméfiée, dépourvue de saillies et de plus violacée. Il s'agit là d'un trouble trophique qui chez notre malade se répétait au membre inférieur lequel avait pris l'aspect éléphantiasique.

Cette *main succulente* a été retrouvée par M. Marie chez d'autres hémiplégiques, et par M. Déjerine dans certains cas de poliomyélite antérieure. Ainsi cette déformation n'est pas spéciale à la syringomyélie; ce qui est caractéristique de cette maladie, c'est l'association de la *main succulente* avec l'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne.

Un cas de tétanos traité par l'injection intracérébrale d'antitoxine. Guérison.

(XV)

J'ai observé un malade atteint de tétanos, chez lequel je fis pratiquer l'injection intracérébrale de sérum antitétanique. A la suite de cette intervention, les phénomènes s'amendèrent et la guérison survint; ce malade présenta pendant sa convalescence un délire tranquille qui disparut bientôt complètement. Ce délire était sans doute en rapport avec le foyer de ramollissement cérébral que produit l'injection d'antitoxine dans le cerveau; il est intéressant de constater

que chez cet homme âgé de 53 ans et atteint d'athérome artériel, la réparation a pu se faire néanmoins complètement, et le fonctionnement cérébral revenir à son état normal.

Diphtérie trachéobronchique généralisée.

(XVIII)

Dans cette observation, que j'ai rapportée avec M. Roger, il s'agit d'un homme de 22 ans, chez lequel on trouva, à l'examen anatomique, une fausse membrane qui prenait naissance au niveau des cordes vocales supérieures et de l'épiglotte et s'étendait, sans interruption, jusque dans les plus fines ramifications bronchiques. La trachéotomie, que nous avions pratiquée, n'avait amené aucun soulagement au malade; en effet, la canule avait repoussé la fausse membrane sans l'entamer, de sorte que le courant d'air principal passait par le larynx et suivait l'intérieur du conduit pseudo-membraneux. Outre son intérêt clinique, cette observation présente aussi un intérêt théorique; en effet, le nombre des bacilles allait en diminuant à mesure qu'on s'éloignait du larynx, si bien que les dernières ramifications étaient stériles; les fausses membranes, qui encombraient les ramifications bronchiques, étaient donc dues seulement à l'imprégnation toxinique.

Dictionnaire des termes techniques de médecine.

(XXV, XXXVII)

Sous ce titre, j'ai publié, avec mon collègue Delamare, un dictionnaire dans lequel nous avons réuni tous les termes employés en médecine, en particulier les noms des

maladies, des symptômes cliniques et des lésions anatomiques; chacun de ces termes est accompagné de son étymologie et expliqué en une phrase aussi concise que possible. On sait combien le langage médical a acquis de complexité depuis quelques années, et, en particulier, combien l'habitude de donner aux symptômes et aux lésions le nom de l'auteur qui les a décrits a augmenté la terminologie médicale; en fixant le sens exact de chaque mot, nous avons pensé être utile aux médecins et aux étudiants. Notre maître, M. Roger, a bien voulu écrire une préface pour cet ouvrage.

Dans une deuxième édition, publiée un an après la première, nous avons pu ajouter les expressions nouvellement créées et un certain nombre de mots qui nous avaient échappés la première fois et compléter ainsi l'ouvrage.

Passage du bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse.

(XXVIII)

Chez une femme atteinte de tuberculose pharyngée et pulmonaire et morte de granulie dix-sept jours après un accouchement, j'ai constaté avec M. Roger la présence du bacille de Koch dans le lait, sans qu'il y ait eu de lésions tuberculeuses cliniquement appréciables de la glande mammaire. Le lait recueilli aseptiquement donna au cobaye une tuberculose généralisée. L'enfant, que sa mère désirait nourrir, prit le sein pendant deux jours seulement; il mourut six semaines après sa naissance, douze jours après le premier cobaye inoculé; il présentait des granulations dans les ganglières mésentériques, le foie, la rate et les

reins. Il semble donc que chez cet enfant la principale voie d'apport du bacille ait été le tube digestif.

Ce fait prouve donc, malgré les conclusions contraires de Fede, Bonis, Bang, que le lait d'une femme phtisique peut contenir le bacille de Koch et servir d'agent de transmission à la tuberculose. Il est donc nécessaire, dans l'intérêt de l'enfant, d'interdire l'allaitement à toute femme atteinte d'une tuberculose ayant tendance à se généraliser.

La pyonéphrose d'origine typhique

(XXXVI)

A côté des abcès miliaires des reins décrits par MM. Tapret et Roger, il faut faire une place à une autre forme de suppuration rénale, d'origine typhique, aux gros abcès chirurgicaux. J'en ai observé un exemple avec mon collègue Lardennois, et en rapprochant notre observation de trois autres publiées antérieurement, il nous a été possible de donner une description complète de cette variété de pyonéphrose.

C'est une complication rare de la fièvre typhoïde, mais il est utile de la connaître, afin de faire un diagnostic précoce et de provoquer une intervention chirurgicale immédiate. Elle se révèle par de la douleur au niveau de la région lombaire, ou même en avant au niveau de l'hypocondre et du flanc, parfois, comme dans notre observation, par des accès douloureux simulant le syndrome de la colique néphrétique ; suivant les cas, il peut y avoir *pyonéphrose avec distension sans pyurie, pyonéphrose avec distension et pyurie intermittente, pyonéphrose avec pyurie et sans distension notable.* Le pus renferme le bacille d'Eberth et nous avons pu le caractériser dans notre cas à l'aide de ses réactions ha-

bituelles. L'examen anatomique montre que les abcès sont souvent multiples, les uns communiquant avec le bassinet tandis que d'autres restent fermés; le rein du côté opposé peut être pris secondairement. Au point de vue pathogénique, cette pyonéphrose, doit être considérée comme d'origine circulatoire, descendante; le bacille d'Eberth se localise sur le rein surtout quand celui-ci était altéré antérieurement (coudure de l'uretère, calcul rénal); mais il peut aussi se développer en dehors de toute cause prédisposante appréciable, comme cela avait eu lieu dans notre cas. Ces abcès constituent la forme la plus achevée de la suppuration rénale due au bacille d'Eberth, tandis que les abcès miliaires de MM. Tapret et Roger en sont la forme fruste, et les lymphomes de Wagner la forme avortée.

Toxicité du benzène, de quelques hydrocarbures aromatiques homologues et de certains dérivés hydroxylés.

(XLVI, XLIX)

Nous nous sommes proposés, M. Chassevant et moi, de déterminer quelles étaient les modifications apportées aux propriétés toxiques du noyau cyclique du benzène lorsqu'on modifiait sa structure moléculaire par substitution de radicaux différents à un ou plusieurs atomes d'hydrogène. Nous avons commencé par établir la toxicité du benzène en injections intrapéritonéales chez le cobaye ; cette toxicité est égale à $0^{cc},73$ ou $0^{gr},656$ pour un kilogramme d'animal, ce qui fait en molécules-grammes $0^{m},0084$; puis nous avons recherché la toxicité du toluène, de l'éthylbenzine et du cumène, tous trois dérivés monosubstitués à radicaux différents (respectivement CH^3, C^2H^5, C^3H^7); nous

avons étudié ensuite les trois xylènes (*ortho*, *méta*, *para*), et le paracymène, dérivés bisubstitués, le mésitylène et le pseudo-cumène, dérivés trisubstitués.

Nous avons ainsi reconnu que la toxicité de ces dérivés dépend non seulement du poids de la molécule, mais aussi de la forme de celle-ci. Ainsi la toxicité des dérivés monosubstitués est toujours supérieure à celle des bisubstitués ; à poids moléculaire égal, c'est le bisubstitué qui est le moins toxique. Enfin lorsqu'il y a le même nombre de substitutions faites au noyau c'est le dérivé *ortho* qui semble doué de la toxicité la moins considérable.

Les changements apportés par le radical OH sont un peu différents ; le dérivé monosubstitué, l'acide phénique est beaucoup plus toxique que le benzène ; nous nous sommes arrêté au chiffre de 0gr,30 par kilogramme d'animal, chiffre exprimant la toxicité immédiate, la mort arrivant à la fin de la période convulsive ; la toxicité tardive paraît due surtout à l'action caustique du produit et n'existe plus quand on l'injecte en solution dans l'huile. Les dérivés bisubstitués, pyrocatéchine, résorcine, hydroquinone ont une toxicité égale ou même supérieure à celle de l'acide phénique. Les trisubstitués, au contraire, acide pyrogallique et phloroglucine sont beaucoup moins toxiques ; mais leur toxicité moléculaire est encore un peu supérieure à celle du benzène. Ainsi l'influence de la forme de la molécule se fait encore sentir ici, mais d'une façon un peu différente.

Ostéo-arthropathies métatraumatiques.

(XLVIII)

J'ai rapporté avec M. Roger un cas de déformations particulières des os de la main consécutives à une fracture de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Ces déformations ne pouvaient être mises sur le compte d'une lésion vasculaire ni d'une lésion nerveuse, comme le montraient l'étude de leur répartition exacte; elles ne semblaient pas non plus devoir être rattachées au rhumatisme chronique. Nous avons pensé qu'elles relevaient d'une pathogénie un peu spéciale; chaque articulation est en effet soumise à des influences trophiques qui règlent l'apport des matériaux nutritifs et dirigent la rénovation des tissus. Or le cal une fois produit et devenu exubérant a nécessité une nouvelle répartition des éléments nutritifs à l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Il a réagi sur les centres trophiques et les a modifiés de façon à les mettre en état de maintenir la forme nouvelle déterminée par la fracture. Comme il arrive fréquemment, cette réaction ne s'est pas limitée au territoire auquel elle était destinée; elle en a dépassé les limites, et la nutrition des os a subi un trouble analogue à la main et à l'avant-bras.

Nous avons proposé pour désigner cette variété de troubles le nom d'ostéopathies *métagmiques* (de μετά, et ἀγμός, fracture).